

# 水环境 PFOS 和 PFOA 的污染现状及毒理效应研究进展

韩建, 方展强

(华南师范大学生命科学学院 广东省高等学校生态与环境科学重点实验室, 广东 广州 510631)

**摘要:**全氟辛烷磺酸类物质(PFOS)和全氟辛酸类物质(PFOA)是新型持久性有机污染物(POPs),近年来关于PFOS和PFOA两类全氟有机化合物中典型代表物质的生态毒理学研究日趋增多。以国内外学者对PFOS和PFOA的研究资料为依据,系统阐述了PFOS和PFOA的来源及用途、在生态环境中的分布、迁移转化及转运代谢以及它们对实验生物和人类可能造成的一系列毒性效应及致毒效应机理,并尝试性提出了今后对PFOS和PFOA的研究方向。

**关键词:**全氟辛烷磺酸类物质;全氟辛酸类物质;环境污染;毒理效应

**中图分类号:**X52 **文献标志码:**A **文章编号:**1674-3075(2010)02-0099-07

随着化学工业的高速发展,许多非自然存在的化合物应运而生,给社会生产及人们的生活带来了巨大的变化。与此同时,这些人造化合物的肆意排放,也给生态环境带来了沉重的负担;尤其是那些在环境中能够持久性存在并对生态系统造成负面影响的有机污染物(persistent organic pollutants, POPs),给生态环境中的生物带来了严重的影响。

全氟辛烷磺酸类物质(perfluorooctane sulfonate, PFOS)和全氟辛酸类物质(perfluorooctanoic acid, PFOA)是最近几年开始受到关注的新型持久性有机污染物,它们都是人造全氟有机化合物,在工业生产中有着十分重要的作用。然而,随着不断增长的实验数据,人们对上述两类化合物的环境安全性提出了质疑,如在环境中能够持久性存在以及潜在的毒性等,美国环境保护署(EPA)将其列为环境持久性有机污染物(POPs),并对其使用做出了新的规定(Perfluoroalkyl, 2007)。联合国环境规划署(UNEP)召开的两次会议将全氟辛烷磺酸(PFOS)纳入议程,并制定相关环境风险评价草案。这就要求我们对其进行彻底地调查研究,弄清楚其来源、分布、迁移途径、生物毒性以及致毒机理等,为客观地评价其生态毒理效应、制定预防及治理措施等提供有价值的证据和参考。

## 1 来源与用途

### 1.1 PFOS

PFOS是指具有全氟辛磺酸基团的一类物质,全氟辛烷磺酰氟(PFOSF)是全氟辛烷磺酸和全氟辛烷磺酸有关物质合成的主要中间体,全氟辛烷磺酸是在全氟辛烷磺酰氟化学或酶催水解后形成的,被广泛用作表面活性剂,这些物质的极端持久性使它们适合于高温作业或与强酸或碱接触的作业,是很强的碳氟结合特性使氟化物具有持久性。与全氟辛烷磺酸有关的物质可用作灭火器泡沫、地毯、皮革制品/服装、纺织品/垫衬料、纸张和包装材料、涂料和涂料添加剂、工业和家用清洁剂、杀虫剂等。

### 1.2 PFOA

PFOA指代的是全氟辛酸本身及其盐类,是生产氟化乙醇(perfluorinated alcohol)的调聚反应副产品,在防水防污衣物及消防用水成膜泡沫的制造过程中也会有PFOA的生成;被用于食品包装的氟化调聚物(Fluorotelomer)也能够降解出PFOA。PFOA被用来制备其盐类,全氟辛酸盐类是工业用表面活性剂,是杜邦公司用来生产聚四氟乙烯(polytetrafluoroethylene, PTFE, 品牌名称“特氟龙”)的重要原料组分之一。“特氟龙”则因其出色的热稳定性及防水防粘性而用作不粘锅涂层等。

### 1.3 生产和使用状况

在2006年,包括杜邦在内的8家美国公司(包括在美企业)与EPA签订了PFOA减排协议,分阶段停止使用PFOA,并于2015年前在所有产品中全面禁止使用PFOA。美国3M公司已于2002年停止

收稿日期:2009-10-21

基金项目:珠海市科技计划项目(PC20081050);广东省科技计划项目(2009B030600006)。

通讯作者:方展强。E-mail:fangzhang@scau.edu.cn

作者简介:韩建,1983年生,男,山东济南人,在读硕士研究生,研究方向为水生动物毒理学。E-mail:hanjian251314@163.com

PFOS 及其相关产品的生产,欧盟于 2007 年 4 月实施 PFOS 禁令。

## 2 分布与迁移

### 2.1 生境分布及迁移转化

PFOS 和 PFOA 在水环境中分布广泛。Nobuyoshi 等(2005)研究表明,各大洋(东太平洋海域、南中国海海域、苏鲁海域、大西洋中北部海域、拉布拉多海域,以及日本、韩国、中国大陆沿海海域)中均有有机氟化物的存在,浓度范围为每升几十到几千皮克,且 PFOA 和 PFOS 含量排在前 2 位。Hansen 等(2002)对取自田纳西河的 40 个水样进行测定,发现有低水平含量的 PFOS;上游 PFOS 为 17 ~ 54 ng/L,而在氟化物制造工厂下游的水样中,被检测的氟化物含量上升到 75 ~ 144 ng/L,说明该类工厂可能是水体中氟化物的来源。3M 公司对美国 4 个州(乔治亚州、阿拉巴马州、佛罗里达州、田纳西州)所作的调查结果显示,均存在 PFOA,城市的河流、湖泊及饮用水都受到了污染。垃圾掩埋场和污水处理厂的空气样本中也检测到了 PFOA。日本也用类似的分析化学检测技术检测采集的地表水样,结果有纳克级的 PFOS 存在(Saito et al,2003)。

SO 等(2004)检测到香港、珠江三角洲(包括中国南海在内)、韩国多个采样点的沿海海水中 PFOS 分别为 0.09 ~ 3.10、0.02 ~ 12.00、0.04 ~ 730.00 ng/L,PFOA 分别为 0.73 ~ 5.5、0.24 ~ 16、0.24 ~ 320 pg/mL,其可能的污染源是沿江的工业区以及主要城市;日后,他们又从珠江采集的水样中检测到 PFOS,其浓度范围为 0.90 ~ 99ng/L,PFOA 为 0.85 ~ 13 ng/L;长江的 PFOS 为 0.01 ~ 14 ng/L,PFOA 为 2.0 ~ 260 ng/L。采自长江的水样中检测出的有机氟化物浓度最高,推断可能是因为其临近工业金融中心上海(So et al,2007);金一和等(2004)检测到我国部分城市自来水、地面水、地下水和海水样品中均含有 PFOS,他们还检测到长江三峡水库区江水和武汉地区地面水中均广泛存在着 PFOS 和 PFOA 污染,PFOS/PFOA 含量分别高达 37.8 ng/L 和 298 ng/L。这些结果提示,该水系局部地区可能存在着 PFOS 或 PFOA 污染源(金一和等,2006);刘冰等(2007)调查到松花江江水样品中均有 PFOS 和 PFOA,浓度范围分别为 0.06 ~ 8.04 ng/L 和 0.02 ~ 2.68 ng/L;Houde 等(2006)的研究表明,海洋沉积物中 PFCs 的污染水平为 0.01 ~ 0.4 ng/g;郭睿等(2006)利用高效液相/四极杆-飞行时间串联质谱

法分析活性污泥中的 PFOS 和 PFOA,其含量为 180 ~ 818 $\mu$ g/g。这些研究结果显示,全球的水体均受到了 PFOS/PFOA 的污染。

日本居室内灰尘中被检测出有 PFOS(69 ~ 3 700 ng/g)和 PFOA(11 ~ 2 500 ng/g)的存在,由此推断吸附在室内灰尘表面的 PFOS 和 PFOA 是人体暴露其中的重要途径之一(Moriwaki et al,2003)。刘薇等(2007)调查了沈阳地区 2006 年 2 月 6 日降雪中 PFOS 和 PFOA 浓度,PFOS 和 PFOA 的浓度平均值分别为 2.0 ng/L(0.4 ~ 46.2 ng/L)和 3.6 ng/L(1.6 ~ 22.4 ng/L),并推断湿沉淀(降雪)是地面环境中这些有机氟化污染物的来源之一。PFOS/PFOA 进入大气环境大概有 2 种途径,一是将能够降解为 PFOS/PFOA 的含氟化合物排放到大气中;二是将 PFOS/PFOA 直接排放到大气环境中;进入大气环境的 PFOS/PFOA 可远距离进行迁移或转运,并随雨雪等沉降到地面,对水体及土壤造成污染(De Silva et al,2006)。

### 2.2 生物分布及转运代谢

2.2.1 在海洋生物中的分布 Kannan 等(2002)检测取自地中海、波罗地海动物的 175 个肝脏、血液样本,包括蓝鳍金枪鱼、剑鱼、海豚、鸬鹚、鲸鱼和海豹、大西洋鲑等,检测到了 PFOS(61 ng/g)和 PFOA(95 ng/g);海豚肝脏中的 PFOA 高达 878 ng/g,海豹肝脏中的 PFOS 水平为 130 ~ 1 100 ng/g,并未发现浓度梯度与年龄有关系,肝脏中 PFOS 水平明显高于血液中的,且两者呈现正相关性。在对中国舟山、广州水产市场 27 个海产食品样本进行分析后得出的结论是,受检水产品中都能检测到 PFOS(0.3 ~ 13.9 ng/g),且为主要氟化污染物,受检虾类含量最高(Gulkowska et al,2006)。

研究北极东部海域食物网中 PFOS、PFOA 等有机氟化物的生物富集程度,发现 PFOS 在所有受检的物种中均存在,在蛤类(整体)中为(0.28 ± 0.09)ng/g,在海鸥肝脏中为(20.2 ± 3.9)ng/g,只有约 40%的物种检测出了 PFOA,浓度较 PFOS 低,且以浮游动物中浓度最高,为(2.6 ± 0.3)ng/g。PFOS 与物种营养级呈现线性正相关,说明存在生物放大现象(放大因子 0.4 ~ 9.0)。N-EtPFOSA、PFOSA 以及其它某些氟化物可以转化成 PFOS,推断营养传递是北极地区受到这些污染物污染的暴露途径之一(Tomy et al,2004)。对密执安州大湖水生态食物网中 PFOS、PFOA 含量沿营养级传递富集的研究表明,PFOS 浓度有明显的随营养级升高而升高的趋

势,而PFOA生物放大的可能性比PFOS要低;另外还发现PFOS/PFOA会随鱼卵的形成而传递到下一代(Kannan et al,2005)。

2.2.2 在人类食物中的暴露水平 研究食物包装袋或烹饪工具涂层中PFOA转移入食物及残存情况,结果说明毫克(每千克)级别的量被转移到食物的油质中;烹饪工具涂层中有微克(每千克)数量级的量存在;而微波爆米花纸袋中的残存量达到300  $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Begley et al,2005)。北美及欧洲地区的消费者可能受到PFOS/PFOA普遍性、长期性暴露,其暴露水平PFOS为3 220  $\text{ng}/\text{kg}\cdot\text{d}$ ,PFOA为1 130  $\text{ng}/\text{kg}\cdot\text{d}$ 。最主要的慢性暴露可能是受污染食物及水的摄入,包括喷雾剂、地毯、包装食品等,且儿童受暴露的程度较高(Trudel et al,2008)。

2.2.3 代谢动力学研究 关于PFOS和PFOA代谢动力学的研究已有一些报道。Heuvel等(1991)检测了用 $^{14}\text{C}$ 标记的PFOA在大鼠体内的代谢情况,发现PFOA尿路排泄量存在性别差异(雌性约为91%,且体内消减半衰期为 $<1\text{d}$ ;雄性约为6%,约15 d);PFOA的组织分布也存在性别差异(雌性主要集中在肝脏、血浆和肾脏,雄性主要集中在肝脏和血浆);不论是雌性还是雄性大鼠,通过肝脏分泌到胆汁的PFOA均不到注射总量的1%;由以上结果推断存在性别差异的原因是在雄性个体中,可能较快形成了含PFOA的脂质;在雌性个体中,则可能是因为形成了PFOA-葡糖苷酸或硫酸酯,并被很快代谢掉。没有证据显示PFOA参与形成稳定的杂合脂质,亦没有在尿液或胆汁中检测到形成极性代谢产物。另外,在注射PFOA前后,雌、雄大鼠每日的尿含氟量基本一致,说明PFOA并没有去氟化。因此,雌性大鼠并不是以形成含PFOA代谢物的形式将其排泄掉的。

### 3 毒性与机理

#### 3.1 急性毒性

PFOS/PFOA急性毒性实验表明,PFOA是低毒性化合物,估计雄性和雌性大鼠的半数致死量( $\text{LD}_{50}$ )分别为 $>500\text{mg}/\text{kg}$ 和 $250\sim 500\text{mg}/\text{kg}$ 。其毒效应表现为颜面潮红、会阴部污垢、黏膜分泌增多、性功能障碍、步态蹒跚、眼睑下垂、竖毛、共济失调和角膜浑浊等(Glaza S M)。Olson & Andersen(1983)采用Fischer大鼠对PFOA的急性毒性研究也表明PFOA可能为低毒,而PFOS是中等毒性化合物,大鼠 $\text{LD}_{50}$ 为 $20\text{mg}/\text{kg}$ , $\text{LC}_{50}$ 为 $512\text{mg}/\text{L}$ (吸入

1 h),急性毒性实验结果表明,高剂量暴露使得实验动物出现明显的体重下降、胃肠道反应、肝脏中毒、肌肉抽搐震颤,甚至死亡。

#### 3.2 生殖毒性

PFOS/PFOA具有生殖毒性。研究暴露于一系列浓度PFOA中39d的黑头呆鱼(*Pimephales promelas*)生殖损伤及生化变化情况,血液中类固醇激素的水平明显下降,并伴随着第一次排卵时间的延长和排卵数量的下降,低浓度PFOA引起过氧化物酶增殖,而高浓度的则相反(Oakes et al,2004)。将性成熟的黑头呆鱼暴露于 $1\text{mg}/\text{L}$ 的PFOS中2周是致命的。影响生殖能力的PFOS半数有效浓度(暴露21 d,置信区间95%)是 $0.23\text{mg}/\text{L}$ 。成年雄鱼暴露于 $0.3\text{mg}/\text{L}$ 的PFOS中21 d,其芳香化酶活性降低,血液中11-酮基睾酮、睾酮含量升高;而在 $0.03\text{mg}/\text{L}$ 及以下浓度组中暴露24 d,对其发育没有显著的影响。成年鱼对PFOS有富集作用(血液 $>$ 肝脏 $>$ 性腺),且雄鱼富集能力高于雌鱼。实验采用的PFOS浓度高出环境中2~3个数量级,说明目前的污染程度给鱼类生殖发育带来的风险很小(Ankley et al,2005)。Liu等(2007)以原代培养的罗非鱼肝脏细胞为实验对象,研究高于环境实际浓度的PFOS、PFOA、FTOH(4: 2、6: 2、8: 2)雌激素效应及作用机制,结果表明,上述物质均能导致卵黄蛋白原(vitellogenin, VTG)的积累,部分物质表现出剂量效应关系;在加入雌激素受体(estrogen receptor, ER)抑制剂的实验组中的VTG积累受到抑制,并推断有机氟化物通过雌激素受体间接起作用;对上述物质分别与雌二醇的联合毒性的研究表明,雌二醇诱导VTG积累的程度受到抑制。通过检测稀有鮎鲤肝脏VTG基因、蛋白和ER基因表达情况,发现PFOA能够诱导雌雄成鱼肝脏VTG及ER的表达,雄鱼体内卵母细胞的形成以及雌鱼卵巢的退化(Yanhong et al,2007)。

#### 3.3 发育毒性

PFOS/PFOA具有发育毒性。妊娠期经口喂暴露PFOA( $5\text{mg}/\text{kg}$ ,1~17d)导致新生幼鼠体重下降,睁眼时间和体毛生长延迟等(Wolf et al,2007)。将受精后4d的斑马鱼胚胎暴露于PFOS(0.1、0.5、1.3和 $5\text{mg}/\text{L}$ ),后3组受试浓度下的胚胎孵化时间延迟,孵化率降低,幼体存活率降低。鱼苗出现外包畸形、着色不足、卵黄囊水肿、尾及心脏畸形、脊椎骨弯曲等现象。 $3\text{mg}/\text{L}$ 和 $5\text{mg}/\text{L}$ 组鱼苗体长等生长情况严重减缓。与甲状腺发育有关的基因(hhex,

pax8)表达被上调,与调控雌雄激素水平有关的基因(cyp19a、cyp19b)表达被下调(Shi et al,2008)。

### 3.4 神经毒性

PFOS/PFOA 具有神经毒性。采用 Wistar 大鼠,探讨 PFOS 低剂量长期经口染毒对大鼠海马细胞内游离钙离子浓度 $[Ca^{2+}]_i$ 的影响。结果显示,海马细胞内 $[Ca^{2+}]_i$ 随着 PFOS 染毒剂量的增加而升高( $r=0.929, P<0.05$ ) (刘冰等,2005)。PFOS 对大鼠中枢神经系统谷氨酸能神经元影响的研究显示,成年雄性 Wistar 大鼠 PFOS 经口喂一次染毒,实验组剂量分别为 50、100 和 200 mg/kg,24 h 后大鼠大脑皮层、海马、小脑中平均谷氨酸免疫反应阳性神经细胞(Glu-IRPC)阳性面积比、平均积分吸光度与对照组相比,明显升高且有统计学意义( $P<0.01$ ) (李莹和金一和,2004)。推测 Glu 释放过多可导致兴奋性氨基酸受体(EAAR)过度激活,促使 $Ca^{2+}$ 内流,使细胞内 $Ca^{2+}$ 超载,引发自由基产生、代谢酶破坏、细胞膜损伤、细胞骨架的破坏和线粒体呼吸链中断等一系列病理改变,上述反应可能在 PFOS 引起大鼠神经毒性的机制中起重要作用;另有实验表明,PFOS/PFOA 具有发育神经毒性效应,表现为受试幼鼠的习惯性活动减少等(Johansson et al,2008)。

### 3.5 免疫毒性

PFOS/PFOA 具有免疫毒性。Yang 等(2000)用 C57BL/6 品系雄性小鼠进行 PFOA 对胸腺和脾脏的免疫毒性实验,结果显示,胸腺和脾脏均出现萎缩,胸腺细胞减少量大于 90%,且 $CD4^+$ 和 $CD8^+$ 细胞尤为显著;脾脏细胞的减少量在 50%左右。对胸腺细胞的分裂周期分析显示,PFOA 通过抑制其细胞增殖来引起胸腺萎缩;但体外实验并没有得到类似的结果,并推断 PFOA 可能是间接起作用的。后续实验结果表明,过氧化物酶体增殖现象早于萎缩现象发生;取消给药后,胸腺和脾脏重量分别在 10 d 和 5 d 内恢复正常水平,且这两类细胞的数量也对应地发生变化,此结果支持先前的推断,而过氧化物酶体增殖现象在取消给药后依然持续(Yang et al,2001)。Zheng 等(2009)以 PFOS(0、5、20 和 40 mg/kg·d)对成年雄性 C57BL/6 小鼠经口染毒 7 d,实验结果显示,小鼠的摄食量和体重下降,肝重和血清皮质酮水平上升,且均表现出剂量效应;在 2 个高浓度组中,淋巴亚群细胞数量减少,NK-cell 活力、淋巴细胞增殖和空斑形成细胞的应答都受到了抑制。

### 3.6 遗传毒性

PFOS/PFOA 具有遗传毒性。以基因芯片技术

检测受 PFOA 影响的大鼠肝脏基因表达情况,在最高实验浓度的 PFOA 的作用下,有超过 500 个基因的表达受到影响。所有染毒组均出现平均 106 个基因表达水平的持续性升高和 38 个基因表达水平的持续性降低。与脂类代谢有关的基因表达明显增强,与激素调节有关的基因等受到明显抑制(Keerthi et al,2006)。另有研究表明,PFOS 能够引起鸡 240~480 个基因表达改变,PFOA 则能够引起 290~320 个基因表达改变,且大都是与脂类代谢有关的基因(Yeung et al,2007)。以 PFOA 对人类肝脏 Hep G2 细胞进行染毒,50~400  $\mu\text{mol/L}$  PFOA 作用 Hep G2 细胞 1 h 后,引起细胞 DNA 损伤。100~400  $\mu\text{mol/L}$  PFOA 作用 Hep G2 细胞 24 h 后,引起细胞微核率明显增加。100~400  $\mu\text{mol/L}$  PFOA 作用 3 h 后,引起细胞内 8-OHdG 明显增加(姚晓峰和仲来福,2005)。

### 3.7 PFOS/PFOA 的共性

PFOS/PFOA 存在毒理共性及特性,水介质中 PFOS 和 PFOA 经常以游离阴离子或离子对形式存在。但有研究表明,PFOA 在体内的受限制性和通过营养级的生物富集性均弱于 PFOS(Kannan et al,2005)。受 PFOA 诱导后,表达量改变的基因及其改变程度却与受 PFOS 诱导后的有差异,这可能是其物化性质不同引起的。例如,Cyp17a1 受 PFOS 诱导后,表达上调程度是受 PFOA 诱导后的 4 倍左右;Cyp3a11/18 受 PFOS 诱导后表达上调,但 PFOA 不能使其上调;而 Cyp2j4 却表现出相反情况。受 PFOS/PFOA 诱导后表达量均上调的基因集中于脂肪酸和脂质代谢,这或许是由于 PFOS/PFOA 的结构与内源性的脂肪酸结构相似(Keerthi et al,2006)。有报道,PFOS 主要影响过氧化物酶体脂肪酸的氧化,而 PFOA 不但影响上述反应,还影响线粒体脂肪酸的氧化。另外,在过氧化物酶体脂肪酸氧化途径中,相关酶在受到 PFOS 5 mg/kg·d 和各受试剂量 PFOA 诱导后的表达上调程度相似,但 Acaa1 受 PFOS 诱导后表达量上调程度是受 PFOA 诱导后的 2 倍左右(Hu et al,2005)。一些研究表明,PFOS 能被纳入细胞膜内,从而导致细胞膜流动性和膜电位的改变;且 PFOS 能够影响细胞间的间隙连接通信,而 PFOA 则抑制 G-蛋白偶联的受体蛋白信号通路(Hu et al,2002;Hu et al,2003)。由此可见,PFOS 和 PFOA 在毒性机理上虽然有很多共性,但是两者也存在一些不同的特性。

### 3.8 含氟化合物

Perfluorinated organic compounds (PFCs)包括了多种含氟化合物,除了PFOS和PFOA外,还有诸如PFBA、PFDA、PFNA、PFTA、PFD<sub>o</sub>A、PFHxS、PFBS、FTOH等。目前国内学者已经开展了许多针对这些多氟化合物的环境分布、毒性研究工作。Bao等(2009)对大辽河水系表层沉积物中8种PFCs含量做过调查,结果显示,PFOS/PFOA是主要的污染物,而PFDA、PFNA、PFTA、PFD<sub>o</sub>A、PFHxS、PFBS的含量均低于外下象限;Li等(2008)从北京某污水处理厂附近采集的鱼类血样中,发现PFOS浓度含量最高(5.74~64.2 ng/mL),其次就是PFDA和PFOSA;Wei等(2009)则用PFOA、PFNA、PFDA、PFD<sub>o</sub>A、PFOS、FTOH(8:2)的特定比例混合液对原代培养的稀有鮑鲫肝脏细胞进行染毒实验,筛选出表达受影响的基因,深入研究这些化合物的综合作用,并由此对其联合毒性做出评价。最近中科院动物所的研究人员通过研究PFNA的免疫毒性发现,除了激活过氧化物媒体增殖激活受体外,PFNA还影响了激活促分裂原活化蛋白激酶信号途径的细胞因子的水平;另外,血清皮质醇的增加和胸腺Bcl-2蛋白的减少则有助于PFNA介导的胸腺细胞凋亡(Fang et al,2009)。这些研究将有助于进一步了解和评价多氟化合物中具有POPs特性的物质。

## 4 总结与展望

有机氟工业废气废水的排放是导致生态环境中有机氟污染的首要原因,它们所具有的物化特性使得本身难以降解,能在生态环境中持久存在,并随大气、水体的循环等自然形式在环境中传播扩散,导致其不仅是在地表水体(包括饮用水)及大气中存在,就连海底沉积物、河底的活性污泥中也有发现。水体是这些污染物的集中场所,水生态系统中各营养级物种的生物富集作用和食物网的生物放大作用,导致PFOS/PFOA在高营养级生物体内高浓度存在。含有机氟成分消费品的使用、受污染食物的食用,使得处在最高营养级的人类也难以逃脱受污染的命运,并且这些污染物能随生殖繁衍而传至下一代。虽然这些化合物能够通过代谢被排出体外,但是其高度稳定性、难降解性,加上大气、水体、食物链的循环作用,使得生物、生态环境必定会受到持久性的污染。

现有的实验数据表明,不论是分子水平、细胞水平,还是器官水平、个体及群体水平,高剂量浓度

PFOS/PFOA对实验动物有着不同程度的毒性效应。虽然在自然环境条件下,PFOS/PFOA的浓度水平几乎对生物安全构不成威胁,但是生物富集作用和沿食物链(网)传递效应能够使得高级消费者体内富集这类污染物,并受到其潜在毒性的伤害,而且长期、低剂量暴露有可能导致负面影响。

虽然经过科研人员的不懈努力,已经掌握了PFOS/PFOA环境污染和毒理效应的部分资料,并已经开展消除方法的研究,但还不足以掌握其生态毒理学全貌(陈静等,2007;帅丹蒙等,2007)。因此,在今后的工作中需着重考虑以下几个方面:(1)进一步研究PFOS/PFOA及其前体物质在环境中的迁移转化、时空分布,准确掌握其环境污染现状和迁移转化规律;(2)探讨长期低剂量效应和联合毒性效应,以更贴近实际环境条件和污染情况;(3)丰富实验物种,以消除物种差异带来的影响;(4)进一步探讨致毒机理,筛选敏感性指标,以全面掌握其毒性效应,并实现生物监测;(5)针对其特有的物化性质,研究可行的消除方法,并制定相应的法规政策,以尽快实现彻底治理。另外,我国的相关研究相对落后,目前的环境监测体制不健全,今后必须加大科研力度,建立完善的监测机制,以应对未来可能的挑战。

### 参考文献:

- 陈静,张彭义,刘剑.2007.全氟羧酸在185 nm真空紫外光下的降解研究[J].环境科学,28(4):772-776.
- 郭睿,蔡亚岐,江桂斌.2006.高效液相/四极杆-飞行时间串联质谱法分析活性污泥中的全氟辛烷磺酸及全氟辛酸[J].环境化学,25(6):674-677.
- 金一和,瞿成,舒为群,等.2006.长江三峡库区江水和武汉地区地面水中PFOS和PFOA污染现状调查[J].生态环境,15(3):486-489.
- 金一和,刘晓,秦红梅,等.2004.我国部分地区自来水和不同水体中的PFOS污染[J].中国环境科学,24(2):166-169.
- 李莹,金一和.2004.全氟辛磺酸对大鼠中枢神经系统谷氨酸含量的影响[J].毒理学杂志,18(4):232-233.
- 刘冰,金一和,于麒麟,等.2007.松花江水系江水中全氟辛烷磺酸和全氟辛酸污染现状调查[J].环境科学学报,27(3):480-486.
- 刘冰,于麒麟,金一和,等.2005.全氟辛烷磺酸对大鼠海马神经细胞内钙离子浓度的影响[J].毒理学杂志,19(3):225-226.
- 刘薇,金一和,全雯,等.2007.沈阳市降雪中PFOS和PFOA污染现状调查[J].环境科学,28(9):2068-2073.
- 帅丹蒙,邓述波,余刚,等.2007.去除水中全氟辛基磺酸的纳米吸附剂的制备及性能表征[J].环境污染与防治,29

- (8):588-594.
- 姚晓峰,仲来福. 2005. Hep G2 细胞的遗传毒性及氧化性 DNA 损伤[J]. 毒理学杂志, 19(3):216-217.
- Ankley G T, Kuehl D W, Kahl M D, et al. 2005. Reproductive and developmental toxicity and bioconcentration of perfluorooctanesulfonate in a partial life-cycle test with the fathead minnow (*Pimephales promelas*) [J]. Environ Toxicol Chem, 24(9):2316-2324.
- Bao J, Jin Y, Liu W, et al. 2009. Perfluorinated compounds in sediments from the Daliao River system of northeast China. Chemosphere, 77(5):652-657.
- Begley T H, White K, Honigfort P, et al. 2005. Perfluorochemicals: potential sources of and migration from food packaging[J]. Food Addit Contam, 22(10):1023-1031.
- Chunsheng Liu, Yongbing Du, Bingsheng Zhou. 2007. Evaluation of estrogenic activities and mechanism of action of perfluorinated chemicals determined by vitellogenin induction in primary cultured tilapia hepatocytes[J]. Aquatic Toxicology, 85:267-277.
- De Silva A O, Mabury S A. 2006. Isomer distribution of perfluorocarboxylates in human blood: Potential correlation to source [J]. Environmental Science and Technology, 40(9):2903-2909.
- Fang X, Feng Y, Shi Z, et al. 2009. Alterations of Cytokines and MAPK Signaling Pathways are Related to the Immunotoxic Effect of Perfluorononanoic Acid [J]. Toxicological Sciences, 108(2):367-37.
- Glaza S M. Acute oral toxicity study of T26669 in rats[Z]. Corning Hazalton Inc, CHW 61001760.
- Gulkowska A, Jiang Q, So MK, et al. 2006. Persistent Perfluorinated Acids in Seafood Collected from Two Cities of China[J]. Environ Sci Technol, 40:3736-3741.
- Hansen K J, Johnson H O, Eldridge J S, et al. 2002. Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee River [J]. Environ Sci Technol, 36(8):1681-1685.
- Heuvel J P V, Kuslikis B I, Van Rafelghem M J, et al. 1991. Tissue distribution, metabolism, and elimination of perfluorooctanoic acid in male and female rats[J]. Biochem Toxicol, 6:83-92.
- Houde M, Bujas T A D, Small J, et al. 2006. Biomagnification of Perfluoroalkyl Compounds in the Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) Food Web. [J]. Environmental Science and Technology, 40(13):4138-4144.
- Hu W Y, Jones P D, Celius T, et al. 2005. Identification of genes responsive to PFOS using gene expression profiling [J]. Environ Toxicol Pharmacol, 19:57-70.
- Hu W Y, Jones P D, DeCoen W, et al. 2003. Alterations in cell membrane properties caused by perfluorinated compounds[J]. Comp Biochem Physiol, 135, 77-88.
- Hu W Y, Jones P D, Upham B L, et al. 2002. Inhibition of gap junctional intercellular communication by perfluorinated compounds in rat liver and dolphin kidney epithelial cell lines in vitro and Sprague-Dawley rats in vivo[J]. Toxicol Sci, 68:429-436.
- Johansson N, Fredriksson A, Eriksson P. 2008. Neonatal exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) causes neurobehavioural defects in adult mice[J]. Neurotoxicology, 29(1):160-169.
- Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, et al. 2002. Perfluorooctane sulfonate and Related Fluorinated Hydrocarbons in Marine Mammals, Fishes, and Birds from Coasts of the Baltic and the Mediterranean Seas[J]. Environ Sci Technol, 36:3210-3216.
- Kannan K, Tao L, Sinclair Ewan Pastva, et al. 2005. Perfluorinated Compounds in Aquatic Organisms at Various Trophic Levels in a Great Lakes Food Chain [J]. Arch Environ Contam Toxicol, 48, 559-566.
- Kannan Kurunthachalam, Tao Lin, Sinclair Ewan, et al. 2005. Perfluorinated compounds in aquatic organisms at various trophic levels in a Great Lakes food chain [J]. Arch Environ Contam Toxicol, 48(4):559-566.
- Keerthi S Guruge, Leo W Y Yeung, Noriko Yamanaka, et al. 2006. Gene expression profiles in rat liver treated with Perfluorooctanoic Acid (PFOA) [J]. Toxicological Sciences, 89(1):93-107.
- Li X, Yeung L W Y, Xu M, et al. 2008. Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and other fluorochemicals in fish blood collected near the outfall of wastewater treatment plant (WWTP) in Beijing [J]. Environmental Pollution, 156(3):1298-1303.
- Moriwaki H, Takatah Y, Arakawa R. 2003. Concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in vacuum cleaner dust collected in Japanese homes [J]. J Environ Monit, 5(5):753-757.
- Nobuyoshi Yamashita, Kurunthachalam Kannan, Sachi Taniyasua, et al. 2005. A global survey of perfluorinated acids in oceans [J]. Marine Pollution Bulletin, 50:658-668.
- Oakes K D, Sibley P K, Solomon K R, et al. 2004. Impact of perfluorooctanoic acid on fathead minnow (*Pimephales promelas*) fatty acyl-CoA oxidase activity, circulating steroids, and reproduction in outdoor microcosms [J]. Environ Toxicol Chem, 23(8):1912-1919.
- Olson C T, Andersen M E. 1983. The acute toxicity of perfluorooctanoic and perfluorooctanoic acid in male rats and effects on tissue fatty acid [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 70(3):

- 362-372.
- Perfluoroalkyl Sulfonates. 2007. Significant New Use Rule[J]. Federal Register, 72:194.
- SAB Review of EPA's Draft Risk Assessment of Potential Human Health Effects Associated with PFOA and Its Salts. EPA - SAB - 06 - 006, 2006 - 05 - 30.
- Saito N, Sasaki K, Nakatome K, et al. 2003. Perfluorooctane sulfonate concentrations in surface water in Japan [J]. Arch Environ Contam Toxicol, 45(2):149-158.
- Shi X, Xiongjie Shi, Yongbing Du, et al. 2008. Developmental toxicity and alteration of gene expression in zebrafish embryos exposed to PFOS[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 230(1):23-32.
- So M K, Miyake Y, Yueng W Y, et al. 2007. Perfluorinated compounds in the Pearl River and Yangtze River of China [J]. Chemosphere, 68:2 085-2 095.
- So M K, Taniyasu S, Yamashita N, et al. 2004. Perfluorinated compounds in coastal waters of Hongkong, South China and Korea [J]. Environmental Science and Technology, 38(15):4 056-4 063.
- Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants Persistent Organic Pollutants Review Committee Second meeting. Consideration of draft risk profiles: perfluorooctane sulfonate. UNEP/POPS/POPRC. 2/11. 2006-11.
- Tomy T G, Budakowski W, Halldorson T, et al. 2004. Fluorinated organic compounds in an Eastern Arctic marine food web[J]. Environ Sci Technol, 38:6 475-6 481.
- Trudel D, Horowitz L, Wormuth M, et al. 2008. Estimating consumer exposure to PFOS and PFOA[J]. Risk Anal, 28(2):251-269.
- Wei Y, Shi X, Zhang H, et al. 2009. Combined effects of poly-fluorinated and perfluorinated compounds on primary cultured hepatocytes from rare minnow (*Gobiocypris rarus*) using toxicogenomic analysis [J]. Aquatic Toxicology, 95(1):27-36.
- Wolf C J, Fenton S E, Schmid J E, et al. 2007. Developmental toxicity of perfluorooctanoic acid in the CD-1 mouse after cross-foster and restricted gestational exposures[J]. Toxicol Sci, 95(2):462-473.
- Yang Q, Xie Y, Depierre J W. 2000. Effects of peroxisome proliferators on the thymus and spleen of mice[J]. Clin Exp Immunol, 122: 219.
- Yang Q, Xie Y, Eriksson A M, et al. 2001. Further evidence for the involvement of inhibition of cell proliferation and development in thymic and splenic atrophy induced by the peroxisome proliferator perfluorooctanoic acid in mice[J]. Biochem Pharmacol, 62: 1 133-1 140.
- Yanhong Wei, Jiayin Dai, Min Liu, et al. 2007. Estrogen-like properties of perfluorooctanoic acid as revealed by expressing hepatic estrogen-responsive genes in rare minnows (*Gobiocypris rarus*) [J]. Environmental Toxicology and Chemistry, 26(11):2 440-2 447.
- Yeung W Y, Keerthi S Guruge, Noriko Yamanaka, et al. 2007. Differential expression of chicken hepatic genes responsive to PFOA and PFOS Leo[J]. Toxicology, 237:111-125.
- Zheng L, Dong G H, Jin Y H, et al. 2009. Immunotoxic changes associated with a 7-day oral exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in adult male C57BL/6 mice [J]. Arch Toxicol, 83:679-689.

(责任编辑 万月华)

## Researching Progress on PFOS and PFOA: Environmental Pollution and Toxicology Effects

HAN Jian, FANG Zhan-qiang

(Key Laboratory of Ecology and Environmental Science in Guangdong Higher Education, College of Life Sciences, South China Normal University, Guangzhou 510631, China)

**Abstract:** Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) are emerging persistent organic pollutants (POPs). As typical representatives of POCs, PFOS and PFOA are of growing concern. In this review, we summarized recent progress about their application, sources, transport, distribution, fate, degradation and toxicity. Finally, the emphases of future research on ecotoxicology of PFOS/PFOA were suggested.

**Key words:** PFOS; PFOA; Environmental pollution; Toxicology effects